

## تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی کوپیتین، hs-CRP و مقاومت به انسولین در زنان سالمند

اسماعیل مرادی سرتشنیزی<sup>۱</sup>، اکبر اعظمیان جزئی<sup>۲</sup>

### چکیده

**اهداف:** افزایش سطح کوپیتین با افزایش التهاب و مقاومت به انسولین همراه است و غلظت آن در افراد سالمند به طور قابل توجهی بالاتر از جوانان است. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با باند الاستیک (EBRT) بر سطوح سرمی کوپیتین، hs-CRP و مقاومت به انسولین انجام شد.

**روش مطالعه:** بیست و هشت زن سالمند (سن  $74/04 \pm 4/69$  سال و شاخص توده بدنی  $28/21 \pm 2/35$  کیلوگرم بر متر مربع) بر اساس معیارهای ورود به مطالعه انتخاب شدند و به طور تصادفی در گروه تمرین (۱۴ نفر) و کنترل (۱۴ نفر) تقسیم شدند تا در پروتکل ۱۲ هفته‌ای EBRT شرکت کنند (۳ روز در هفته). شدت تمرینات بر اساس مقیاس بورگ در نقطه ۱۲ تا ۱۴ کنترل می‌شد. اندازه‌گیری‌های پیش آزمون قبل از شروع پروتکل تمرین و اندازه‌گیری‌های پس آزمون ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین انجام شد. داده‌ها با استفاده از آزمون ANOVA دو طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر تحلیل شد.

**یافته‌ها:** پس از ۱۲ هفته EBRT، تفاوت معناداری در شاخص‌های پیکرسنجی غیر از درصد چربی بدن مشاهده نشد. کاهش بیشتر و معنادار درصد چربی بدن در گروه تمرین مشاهده شد ( $p=0/023$ ). سطوح سرمی گلوکز تغییر معناداری نداشت اما سطوح سرمی انسولین ( $p=0/035$ ) و مقاومت به انسولین ( $p=0/045$ ) به طور معناداری کاهش یافت. تغییر معناداری در سطوح سرمی کوپیتین بر اثر ۱۲ هفته تمرین مشاهده نشد، اما کاهش سطوح سرمی hs-CRP معنادار بود ( $p=0/037$ ).

**نتیجه‌گیری:** اگرچه سطوح سرمی کوپیتین پس از ۱۲ هفته EBRT تغییر معنی داری نداشت، به نظر می‌رسد کاهش مقاومت به انسولین و hs-CRP می‌تواند ناشی از بهبود ترکیب بدنی بوده و نشان دهنده کاهش التهاب و بهبود سلامت در زنان سالمند باشد.

**واژه‌های کلیدی:** سالمندی، تمرین مقاومتی، کوپیتین، hs-CRP، مقاومت به انسولین

<sup>۱</sup> دانشجوی دانشجوی کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.

<sup>۲</sup> دانشیار گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران. نویسنده مسئول:

## مقدمه

پیری فرآیندی چند عاملی است که با تغییراتی در سطوح هورمونی و فعالیت بدنی همراه است و پیامدهای عمده‌ای بر تمام جنبه‌های زندگی دارد. عملکرد بدنی با افزایش سن تضعیف می‌شود و سالمند در معرض ابتلا به انواع اختلالات، بیماری‌ها و در نهایت مرگ قرار می‌گیرد (۱). گرچه مکانیسم‌های بیولوژیک زیربنایی دخیل در فرایند پیری هنوز به خوبی شناخته نشده است (۲)، اما نظریاتی نه چندان قطعی در این زمینه مطرح است. پیری از طریق شبکه پیچیده‌ای از تعاملات بین مکانیسم‌های بیولوژیکی و سلولی ایجاد می‌شود (۳). با توجه به موضوع تحقیق حاضر، نظریه غدد درون ریز موضوع داغ پژوهشی در زمینه مکانیسم‌های پیری است. بسیاری از داروهای ضد پیری و نیز داروهای مورد استفاده در درمان بیماری‌های دوران سالمندی می‌توانند میزان ترشح هورمون‌های غدد درون ریز را تنظیم نمایند. همچنین، مکانیسم پیری غدد درون ریز ارتباط نزدیکی با استرس اکسیداتیو، سطوح سلولی، سطوح ژن و سطوح هورمونی دارد (۴). در طول پیری، الگوهای ترشحات هورمون‌های تولید شده توسط محور هیپوتالاموس-هیپوفیز تغییر می‌کند و نیز حساسیت این محور به بازخورد منفی هورمون‌های انتهایی تغییر می‌کند (۵). پرووازوپرسین C ترمینال (کوپپتین)<sup>۱</sup> هورمونی پلی پپتیدی است که از غده هیپوفیز ترشح می‌شود (۶) و در هموستاز انرژی نقش دارد (۷). هموستاز انرژی و سوخت و ساز با افزایش سطح این هورمون و نیز افزایش مقاومت به انسولین (IR)، التهاب و توده چربی می‌تواند به طور قابل توجهی سلامتی سالمندان را تحت تأثیر قرار دهد (۸-۱۲). کوپپتین می‌تواند به عنوان یک شاخص مفید در تشخیص چندین بیماری مورد استفاده قرار گیرد (۱۳). افزایش غلظت کوپپتین با بیماری‌های عروق کرونر، انفارکتوس میوکارد، نارسایی قلبی، دیابت، بیماری مزمن کلیوی، سندرم متابولیک، هیپرانسولینمی، دیس لیپیدمی و مقاومت به انسولین مرتبط است و نیز می‌توان از آن به عنوان یک نشانگر پیش آگهی برای تشخیص برخی بیماری‌ها مانند انفارکتوس میوکارد و سکتته مغزی استفاده کرد (۲۱-۷، ۱۳). همچنین، کوپپتین به عنوان یک نشانگر زیستی پایدار التهاب معرفی شده است (۲۴-۲۲، ۱۳). کوپپتین مستقل از عوامل خطر شناخته شده دیابت می‌تواند احتمال بروز دیابت را پیش‌بینی کند و نیز با افزایش قابل توجه میزان ابتلا به دیابت در مردان مسن نیز ارتباط (۲۵، ۱۸). سالمندان نسبت به افراد جوان، سطوح کوپپتین بالاتری دارند (۱۲) و با توجه به مطالب فوق به نظر می‌رسد بروز بسیاری از بیماری‌های شایع در دوران سالمندی با این هورمون مرتبط باشد.

ترشح کوپپتین در پاسخ به عوامل استرس زای مختلف افزایش می‌یابد (۲۶) و تلاش بدنی به عنوان یک محرک می‌تواند سطح ترشح آن را افزایش دهد (۲۷). گرچه فعالیت ورزشی حاد (یک ساعت تمرین با شدت  $VO_{2max}$  ۷۵٪)، مستقل از سطح سدیم و مصرف مایعات، باعث افزایش دو و نیم برابری سطح کوپپتین پلاسما در داوطلبان مرد سالم می‌شود (۲۸)، اما پروتکل‌های تمرینات ورزشی چندین هفته‌ای ممکن است سطوح استراحتی آن را کاهش دهد که البته نتایج تحقیقات انجام شده در این خصوص هم همسو نیستند (۳۳-۲۹). از اینرو، برای رفع ابهامات موجود و دستیابی به نتایج قطعی‌تر، انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد.

علاوه بر اینها، سطوح پروتئین‌های فاز حاد در سالمندی افزایش می‌یابد و باعث بروز التهاب مزمن می‌شود. پروتئین واکنشی - C<sup>۲</sup> (CRP) نشانگر زیستی قابل اعتمادی در این زمینه است (۳۴) و سطوح آن با کم تحرکی، افزایش سن، چاقی، دیابت و استعمال دخانیات افزایش می‌یابد (۳۵). همچنین، سالمندان با سطوح بالای CRP بیش از

<sup>۱</sup> C-terminal pro-vasopressin (copeptin)

<sup>۲</sup> C-Reactive Protein

افراد با سطوح پایین تر دچار احساس ضعف می‌شوند (۳۴) و اینجاست که موضوع استفاده از تمرینات ورزشی برای کنترل این عوارض مطرح می‌شود. تمرین ورزشی ممکن است سطوح CRP در افراد مسن و به تبع آن، خطر بروز برخی از بیماری‌ها را کاهش (۳۴).

برای بهبود سلامت و گذراندن مطلوب عمر در دوران سالمندی گزینه‌های متعددی و از جمله، استفاده از عادات غذایی سالم و فعالیت ورزشی را می‌توان مورد توجه قرار داد (۳۶). به طور کلی این موضوع پذیرفته شده است که فعالیت ورزشی می‌تواند سلامتی سالمندان را ارتقاء دهد و نیز در بهبود بیماری‌های مزمن دوران سالمندی مانند بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت نوع ۲ نقش مثبت داشته باشد (۲۷). همچنین، قدرت و توده عضلانی و مهارت‌های عملکردی از دست رفته در طی سالمندی با انجام تمرینات مقاومتی قابل بازیابی است (۳۷). استفاده از EBRT در سالمندان می‌تواند گزینه معقولی باشد؛ زیرا ممکن است آنها به راحتی به وزنه‌های آزاد و یا دستگاه‌های بدن‌سازی دسترسی نداشته باشند (۳۸). باندهای الاستیک نسبت به وزنه‌ها و دستگاه‌های تمرینات مقاومتی، در دسترس‌تر، قابل حمل‌تر و مقرون به صرفه‌تر هستند (۳۹). لازم به ذکر است که فعال‌سازی عضله در تمرینات با باندهای الاستیک مشابه تمرینات مقاومتی با وزنه‌های آزاد می‌باشد (۴۰). از این باندها می‌توان در برنامه‌های توانبخشی، درمان‌های فیزیکی و نیز برای توسعه توانایی‌های عملکردی ورزشکاران استفاده کرد (۴۱) با توجه به اهداف این مطالعه و نکاتی که ذکر شد، تمرین مقاومتی می‌تواند باعث افزایش قدرت، بهبود قند خون و کاهش چربی احشایی شود و نیز خطر ابتلا به بیماری‌های مرتبط با التهاب از جمله آترواسکلروزیس، چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت را کاهش دهد (۴۳، ۴۴، ۴۲).

به طور خلاصه، افزایش سطح کوپیتین با افزایش التهاب و مقاومت به انسولین همراه است و غلظت آن در افراد مسن به طور قابل توجهی بالاتر از جوانان است. فرض ما این است که تمرینات ورزشی می‌تواند بر این متغیرها تأثیر مثبتی داشته باشد. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با باند الاستیک بر سطوح سرمی کوپیتین، hs-CRP و مقاومت به انسولین انجام شد.

## روش‌شناسی تحقیق

### آزمودنی‌ها

این مطالعه با کد (IR.SSRC.REC.1397.008) در کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی و با کد (IRCT20190305042941N1) در سامانه [irct.ir](http://irct.ir) ثبت شده است. مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی با گروه کنترل است. آزمودنی‌های این تحقیق را ۳۵ نفر زن سالم سالمند تشکیل دادند که بر اساس اطلاعات حاصل از پرسشنامه سلامت عمومی و معاینات پزشکی هیچ بیماری خاص و شناخته شده‌ای نداشتند. آزمودنی‌ها بر اساس معیارهای ورود به مطالعه از بین ۶۰ نفر زن سالم سالمند انتخاب شدند و معیارهای اصلی ورود به مطالعه عبارت بودند از: (۱) زنان مسن دارای اضافه وزن ۶۵ تا ۸۰ ساله، (۲) افراد از نظر جسمی مستقل، (۳) عدم ابتلا به بیماری‌های اسکلتی-عضلانی، قلبی-عروقی، عصبی، روانی یا دیگر بیماری‌های موثر، (۴) عدم شرکت در تمرینات ورزشی منظم طی حداقل شش ماه قبل از شرکت در این مطالعه (بر اساس اطلاعات حاصل از پرسشنامه محقق ساخته) و (۵) مجوز پزشکی برای شرکت در پروتکل تمرین ورزشی. آزمودنی‌های انتخاب شده به صورت تصادفی در دو گروه کنترل (۱۸ نفر) و تمرین (۱۷ نفر) تقسیم شدند. لازم به ذکر است سه نفر از گروه تمرین به دلیل غیبت بیش از دو جلسه از تمرینات ورزشی و چهار نفر از گروه کنترل به دلیل عدم حضور در پس‌آزمون، ناقص بودن داده‌های

مربوط و اراده شخصی از تحقیق خارج شدند که در نهایت، ۱۴ نفر برای هر گروه باقی ماند. هدف انجام این تحقیق، روش اجرای آن و نیز خطرات احتمالی پیش رو به اطلاع سالمندان و مسئولان رسانده شد. سپس، آزمودنی‌ها به طور داوطلبانه رضایت‌نامه کتبی جهت شرکت در تحقیق را امضاء کردند. به شرکت کنندگان اطمینان داده شد که اطلاعات فردی آنها نزد پژوهشگران محفوظ خواهد ماند و نیز هر زمانی که اراده نمایند می‌توانند از این مطالعه خارج شوند.

### اندازه گیری‌های آنتروپومتریک و بیوشیمیایی

قد شرکت کنندگان در حالت ایستاده و بدون کفش اندازه گیری شد. وزن، شاخص توده بدنی (BMI)، نسبت دور کمر به باسن (WHR) و درصد چربی بدن (روش اسکین فولد سه موضعی: عضله سه سر، فوق ایلیاک و ران) قبل و بعد از برنامه EBRT اندازه‌گیری شد.

برای خونگیری، ضمن هماهنگی با مرکز سالمندان از آزمودنی‌ها خواسته شد که رأس ساعت هشت صبح پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در آزمایشگاه حاضر شوند. ارزیابی‌های مرحله پیش آزمون در حدود یک هفته قبل از شروع مداخله ورزشی و مرحله پس آزمون، ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین انجام شد. نمونه‌های خون بلافاصله جهت انجام عملیات بعدی به آزمایشگاه منتقل گردید. خونگیری از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی، در حالت استراحت و در وضعیت نشسته انجام شد. نمونه‌ها ساتریفیوژ شدند، سرم آنها جدا شد و در لوله‌های آزمایشگاهی ریخته شده و در فریزر آزمایشگاهی در شرایط  $-70^{\circ}\text{C}$  درجه نگهداری شد تا همراه با نمونه‌های خونی پس آزمون با استفاده از کیت‌های مربوطه آزمایش شوند. سطوح سرمی کوپیتین به روش الایزا با استفاده از کیت آزمایشگاهی شرکت Eastbiopharma چین با حساسیت  $0.24 \text{ ng/ml}$ ، غلظت سرمی hs-CRP با استفاده از کیت آزمایشگاهی شرکت کانادایی Diagnostics Biochem با حساسیت  $10 \text{ ng/ml}$ ، گلوکز سرم به روش آنزیمی - کالریمتری با کیت شرکت پارس آزمون با حساسیت  $5 \text{ mg/dl}$  و انسولین سرم با روش الایزا با کیت انسانی (MONOBIND, USA) با حساسیت  $0.75 \mu\text{U/mL}$  اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین با روش ارزیابی هموستازی (HOMA-IR) با معادله  $\text{fasting glucose [mg/dl]} \times \text{fasting insulin}$   $405 / [\mu\text{U/mL}]$  محاسبه شد (۴۵).

### برنامه تمرین مقاومتی

قبل از شروع مداخله ورزشی در مورد نحوه استفاده از باندهای الاستیک به آزمودنی‌های گروه تمرین آموزش داده شد. پروتکل EBRT بر اساس مطالعه قبلی و دستورالعمل‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا طراحی شد (۴۶، ۴۰). مداخله ورزشی سه بار در هفته (در روزهای غیر متوالی) و به مدت ۱۲ هفته تحت نظارت دو متخصص واجد شرایط انجام شد. تکنیک صحیح انجام تمرینات و فواصل استراحت به دقت پایش می‌شد. هر جلسه تمرین ۵۵ دقیقه و شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن و سپس ۴۰ دقیقه EBRT و در نهایت، پنج دقیقه سرد کردن بود. پروتکل تمرین مقاومتی برای گروه‌های عضلانی اصلی شامل بازوها، شانه، شکم، پشت و پاها طراحی شده بود. برنامه تمرین به صورت یک تا سه ست ۸ تا ۱۲ تکراری در سه هفته اول و سپس، سه ست ۸ تا ۱۲ تکراری در باقی دوره مطالعه انجام شد. حرکات ورزشی انتخاب شده در دامنه کامل حرکتی آزمودنی‌ها انجام می‌شد و حجم و شدت تمرین به تدریج افزایش می‌یافت (۴۶). اجرای تمرین مقاومتی با استفاده از باند زرد رنگ که حداقل مقاومت را دارد شروع شد و سپس، به تدریج و حسب پیشرفت آزمودنی‌ها و البته طبق پروتکل تمرین با رنگ‌های بعدی که مقاومت

بالا تری داشتند ادامه یافت. برای تخمین شدت تمرین و نیز فردی سازی مداخله برای هر شرکت کننده از مقیاس بورگ استفاده شد. هنگامی که تلاش درک شده در حدود ۱۳ امتیاز (تا حدودی سخت) ارزیابی می شد، شدت تمرین مقاومتی با استفاده از باند مقاوم تر بعدی به تدریج افزایش می یافت. علاوه بر این، زمانی که شرکت کنندگان نمی توانستند شدت مقاومت رنگ باند بعدی را تحمل کنند، استفاده از باند قبلی برای یک جلسه اضافی ادامه می یافت (۴۰، ۴۶)

### تحلیل آماری

تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از SPSS انجام شد. برای بررسی نرمال بودن داده ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. مقایسه داده های متغیرهای دو گروه تمرین و کنترل (تحلیل بین گروهی) با استفاده از آزمون ANOVA دو طرفه با اندازه گیری های مکرر انجام شد. همچنین، از آزمون بونفرونی برای مقایسه های زوجی استفاده گردید. سطح معناداری قابل قبول در سطح کمتر از پنج صدم انتخاب شد.

### یافته ها

همانگونه که در بخش روش مطالعه اشاره شد، در نهایت، داده های مربوط به ۱۴ نفر از گروه تمرین (سن ۷۳/۲۹±۵/۴۴ سال و قد ۱۵۱/۴±۲۸/۷۹ سانتی متر) و ۱۴ نفر از گروه کنترل (سن ۷۴/۷۹±۵۳/۸۷ سال و قد ۱۵۰/۳۶±۴/۴۵ سانتی متر) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. از بین متغیرهای پیکرسنجی، تغییرات وزن، BMI و WHR معنادار نبود و فقط درصد چربی بدن ( $p=0/023$ ) پس از ۱۲ هفته تمرین به طور معناداری کاهش یافت (جدول ۱). در بخش شاخص های متابولیک، سطوح سرمی گلوکز تغییر معناداری نداشت، اما سطوح سرمی انسولین ( $p=0/035$ ) و HOMA-IR ( $p=0/045$ ) به طور معناداری کاهش یافت (جدول ۲). همچنین، سطوح سرمی کوپیتین پس از مداخله ورزشی تغییر معناداری نداشت اما کاهش سطوح hs-CRP ( $p=0/037$ ) معنادار بود (جدول ۲).

جدول ۱ - تغییرات وزن، BMI و WHR پس از مداخله ورزشی

متغیرها	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	میانگین تغییرات	P درون گروهی	P بین گروهی
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۶۴/۸۶±۹/۶۳	۶۵/۵۰±۹/۷۸	۰/۶۴±۱/۱۵	۰/۰۴۵	۰/۵
	تمرین	۶۳/۷۱±۸/۷۶	۶۲/۳۹±۸/۷۸	-۱/۳۲±۱/۱۴	۰/۰۰۰۱	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	کنترل	۲۸/۵۹±۳/۳۲	۲۸/۸۸±۳/۳۸	۰/۲۸±۰/۵۱	۰/۰۴۷	۰/۳
	تمرین	۲۷/۸۲±۳/۴۶	۲۷/۲۴±۳/۴۸	-۰/۵۸±۰/۵۱	۰/۰۰۰۱	
WHR	کنترل	۰/۹۷±۰/۰۷	۰/۹۶±۰/۰۶	-۰/۰۰±۰/۰۲	۰/۳	۰/۶
	تمرین	۰/۹۶±۰/۰۸	۰/۹۵±۰/۰۷	-۰/۰۰±۰/۰۳	۰/۴	
درصد چربی بدن	کنترل	۳۶/۳۶±۲/۴۹	۳۶/۲۱±۲/۶۶	-۰/۱۵±۰/۹۳	۰/۵	۰/۰۲۳
	تمرین	۳۶/۰۵±۱/۹۶	۳۲/۴۰±۱/۹۹	-۳/۶۴±۰/۹۸	۰/۰۰۰۱	

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف استاندارد ارائه شده است.

BMI: شاخص توده بدن؛ WHR: نسبت دور کمر به دور باسن

## جدول ۲ - تغییرات گلوکز، انسولین، HOMA-IR و hs-CRP پس از مداخله ورزشی

متغیرها	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	میانگین تغییرات	P درون گروهی	P بین گروهی
گلوکز (mg/dl)	کنترل	۹۶/۵۰±۸/۵۱	۹۵/۷۹±۱۰/۰۷	-۰/۷۱±۶/۳۷	۰/۶	۰/۳
	تمرین	۹۷/۲۱±۷/۴۴	۸۹/۲۹±۷/۶۶	-۷/۹۳±۴/۶۳	۰/۰۰۰۱	
انسولین (μU/mL)	کنترل	۴/۲۸±۰/۸۴	۴/۲۶±۰/۵۷	-۰/۰۱±۰/۶۶	۰/۹	۰/۰۳۵
	تمرین	۴/۰۱±۰/۵۴	۳/۵۹±۰/۶۰	-۰/۴۲±۰/۶۵	۰/۰۲۴	
HOMA-IR	کنترل	۰/۹۲±۰/۲۳	۰/۹۱±۰/۱۷	-۰/۰۱±۰/۱۸	۰/۷	۰/۰۴۵
	تمرین	۰/۸۷±۰/۱۵	۰/۷۱±۰/۱۴	-۰/۱۶±۰/۱۴	۰/۰۰۱	
کوپیتین (ng/ml)	کنترل	۴/۱۱±۰/۸۹	۴/۱۸±۰/۷۵	۰/۰۶±۰/۷۷	۰/۷	۰/۳
	تمرین	۴/۰۵±۰/۹۶	۳/۶۲±۰/۹۴	-۰/۴۲±۰/۶۶	۰/۰۳۷	
hs-CRP (ng/ml)	کنترل	۱۸۹۵/۷۹±۷۲۷/۶۹	۱۸۷۷/۵۰±۵۲۹/۲۳	-۱۸/۲۹±۳۲۸/۹۹	۰/۸	۰/۰۳۷
	تمرین	۱۷۱۴/۸۶±۵۰۸/۳۳	۱۱۷۵/۵۰±۳۸۱/۴۳	-۵۳۹/۳۶±۲۴۰/۱۷	۰/۰۰۰۱	

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف استاندارد ارائه شده است.

HOMA-IR: شاخص مقاومت به انسولین؛ hs-CRP: پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا

### بحث و بررسی:

در مطالعه حاضر، تغییرات سطوح کوپیتین در گروه تمرین پس از ۱۲ هفته EBRT در مقایسه با گروه کنترل معنادار نبود. گرچه، این یافته را پژوهش‌های کروگ و همکاران، دوتاروی و همکاران و تریپل و همکاران تایید می‌کنند (۲۹-۳۳). اما این سه پژوهش تفاوت‌های قابل توجهی با تحقیق ما دارند. آزمودنی‌های هر سه مطالعه مذکور را بیماران مبتلا به افسردگی (۳۲)، آئزین صدری (۳۳) و نارسایی قلبی (۳۰) تشکیل می‌دادند، در حالی که آزمودنی‌های ما همگی سالم بودند. همچنین، پروتکل تمرین دو مورد از این سه تحقیق هوازی بود (۳۳، ۳۳) و فقط پروتکل تمرین استقامتی - مقاومتی تریپل و همکاران (۳۰) تا حدودی با برنامه مقاومتی تمرین تحقیق حاضر مشابه بود. علاوه بر این، آزمودنی‌های هر سه مطالعه مذکور میانسال بودند و نه سالمند. بنابراین، مقایسه جزئی‌تر تحقیق حاضر با این سه تحقیق معقول به نظر نمی‌رسد. از طرف دیگر، نتایج تحقیق ما و همکاران که در پژوهش آنها سطوح کوپیتین پس از مداخله ورزشی به طور معناداری کاهش یافته بود (۲۹، ۳۱) نیز به عنوان یک تحقیق متناقض با تحقیق حاضر از نظر فیزیولوژیک قابل قیاس نیست. آزمودنی‌های آنها قایقرانان تیم ملی آلمان بودند و آن تحقیق

از لحاظ سن و نوع پروتکل تمرین هم تفاوت‌های عمده‌ای با این مطالعه دارد. لذا، متناقض بودن نتایج آنها با نتایج ما طبیعی به نظر می‌رسد. اما صرفنظر از نوع تمرین و سن آزمودنی‌ها، مقایسه فیزیولوژیک تحقیق ما با مطالعه عباسیان و همکاران (۲۹) جهت تبیین علت در تضاد بودن نتایج آنها با نتایج ما تا حدودی منطقی‌تر است، زیرا آزمودنی‌های آنها سالم و غیر ورزشکار بودند. گزارش شده است که هر چه ظرفیت و شدت تمرین بالاتر باشد درصد تغییر غلظت کوپپتین هم بیشتر می‌شود (۴۷). بنابراین، با توجه به سالمند بودن آزمودنی‌های تحقیق ما و اینکه شدت و حجم تمرینات ورزشی ما متناسب با وضعیت دوران سالمندی تدوین شده بود، می‌توان دلیل غیر معنادار بودن کاهش کوپپتین در تحقیق حاضر را به مورد فوق نسبت داد. در تایید این موضوع و شاید تبیین یکی از علل عدم همخوانی نتایج ما با نتایج مطالعه عباسیان و همکاران (۲۹) می‌توان به شدت نسبتا بالای تمرینات در تحقیق مذکور اشاره کرد. شدت تمرینات آنها در مقایسه با تحقیق ما به مراتب بیشتر بوده است. به طوری که، شدت تمرینات مطالعه حاضر بر اساس مقیاس بورگ در نقطه ۱۲ تا ۱۴ تنظیم شده بود که تلاش درک شده تقریباً در حدود ۱۳ و در سطح "تا حدودی سخت" طبقه بندی می‌شود، اما تمرینات ورزشی آنها از نوع HIIT بود که با شدت ۸۵ تا ۹۵ درصد  $VO_{2peak}$  انجام می‌شده است. همچنین، در مطالعه‌ای نشان داده شد که سطح کوپپتین پلازما در حالت پایه در مردان بیشتر از زنان است (۴۸) که با توجه به اینکه آزمودنی‌های تحقیق حاضر زنان سالمند بودند ممکن است پایین تر بودن سطح پایه کوپپتین در آنها بر فرایند تاثیر گذاری پروتکل تمرین ورزشی تاثیر گذاشته باشد. در تایید این نکته لازم به ذکر است که آزمودنی‌های مطالعه عباسیان و همکاران (۲۹) همگی مرد بودند و ممکن است یکی دیگر از دلایلی که باعث شده است تا تمرینات آنها سطوح کوپپتین را به طور معناداری کاهش دهد همین موضوع بوده باشد.

اگرچه در مورد مکانیسم تغییرات کوپپتین پس از تمرینات ورزشی اطلاعات جامع و روشنی در دست نیست، اما افزایش سریع کوپپتین در طول فعالیت‌های ورزشی شدید (ورزش حاد) می‌تواند ناشی از انتشار آرژنین وازوپرسین<sup>۱</sup> هنگام پاسخ به استرس باشد. همچنین، نشان داده شده است که فعالیت ورزشی حاد یک ساعته با شدت ۷۵٪  $VO_{2max}$  به طور پیوسته باعث افزایش سطح کوپپتین پلازما در مردان سالم شده است (۲۸). علاوه بر این، ظرفیت فعالیت ورزشی مطلق بالاتر (میزان کار) و شدت تمرین بالاتر (بر اساس ضربان قلب و میزان لاکتات) با تغییر بیشتر غلظت کوپپتین همراه است (۲۶، ۴۷، ۴۹). همچنین، گزارش شده است که کوپپتین به طور قوی و مثبتی با چاقی مرتبط است (۲۵، ۵۰). در این راستا، با توجه به کاهش درصد چربی بدن آزمودنی‌های ما پس از مداخله ورزشی، عدم کاهش معنادار سطوح کوپپتین می‌تواند تامل برانگیز باشد.

از بعد متابولیک، بالا بودن سطح کوپپتین در پلازما با کاهش حساسیت به انسولین همراه است (۴۸). اگرچه کاهش کوپپتین در مطالعه ما معنادار نبود، اما حساسیت به انسولین بهبود یافت و با توجه به عدم کاهش معنادار گلوکز، به نظر می‌رسد نقش کاهش معنادار انسولین در این خصوص پررنگ‌تر بوده باشد. همچنین، از بعد بیوشیمیایی، افزایش حساسیت به انسولین را می‌توان به فعال شدن مسیر AMPK و PPAR نسبت داد (۵۱).

هموستاز انرژی و متابولیسم در دوران سالمندی دستخوش تغییرات قابل توجهی می‌شود. افزایش سن ممکن است هموستاز انرژی و سوخت و ساز را در قالب افزایش توده بدن و عدم تحمل گلوکز تحت تاثیر قرار دهد که می‌تواند باعث چاقی و دیابت نوع ۲ شود (۸، ۹، ۱۰). در تحقیقات پیشین، تمرینات مقاومتی از طریق بالا بردن سطح متابولیسم

<sup>1</sup> Arginine-vasopressin (AVP)

در طی تمرین و حتی حالت استراحت توانسته است درصد چربی بدن، مقاومت به انسولین و التهاب را بهبود بخشد که نتایج تحقیق حاضر را تایید می‌کند (۴۲،۴۳،۴۴،۵۲).

کاهش معنادار سطوح hs-CRP پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، یکی دیگر از نتایج این تحقیق است. CRP یک پروتئین واکنش دهنده غیر اختصاصی فاز حاد است که در فرآیندهای التهابی و مقاومت به انسولین نقش مهمی دارد (۵۳،۵۴). غلظت CRP در محل‌های عفونت یا التهاب تا ۱۰۰۰ برابر افزایش می‌یابد (۵۳). همانگونه که قبلاً هم ذکر شد کوپپتین نیز یک نشانگر التهاب است (۲۲،۲۳،۲۴) و در همین راستا، تزریق IL-1 $\beta$  به عنوان یک سایتوکین التهابی قوی در هیپوتالاموس باعث افزایش ترشح آرژنین وازوپرسین در جوندگان شده است (۲۸). اگرچه تغییرات CRP در هیچ یک از تحقیقات ورزشی قبلی مربوط به کوپپتین مورد بررسی قرار نگرفته است، اما تاثیر مطلوب تمرینات ورزشی بر این متغیر در مطالعات متعددی تایید شده است (۵۵-۵۸) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. در مورد مکانیسم احتمالی کاهش hs-CRP، با توجه به کاهش معنادار درصد چربی بدن در تحقیق حاضر، به نظر می‌رسد کاهش hs-CRP را می‌توان به کاهش توده چربی بدن و نیز افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی نسبت داد (۵۹،۶۰). نشان داده شده است که سلول‌های چربی انسان می‌توانند CRP را تحت تحریک چندین سایتوکین پیش التهابی و از جمله IL-6 تولید کنند (۶۱،۶۲). وجود ارتباط بین hs-CRP و توده چربی در مطالعه برخی پژوهشگران (۶۳،۶۴) تایید شده است.

## نتیجه گیری

به نظر می‌رسد با این که سطوح سرمی کوپپتین پس از مداخله ورزشی تغییر معناداری نداشت، اما شرکت در ۱۲ هفته EBRT به واسطه کاهش مقاومت به انسولین و سطوح سرمی hs-CRP (احتمالاً ناشی از بهبود ترکیب بدنی) می‌تواند تاثیر مطلوبی بر وضعیت التهاب و سلامتی سالمندان داشته باشد.

## تقدیر و تشکر

این مقاله برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی می‌باشد. از همکاری صمیمانه زنان سالمند مرکز سالمندان فرهیختگان شهرکرد و پرسنل محترم این مرکز صمیمانه سپاسگزاریم

## تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ گونه تضاد منافی وجود ندارد.

## منابع

- Lang, T., Streeper, T., Cawthon, P., Baldwin, K., Taaffe, D. R., & Harris, T. B. (2010). Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporos Int*, 21(4), 543-559. <https://doi.org/10.1007/s00198-009-1059-y>
- Diminich, E. D., Clouston, S., Scott, S. B., Palekar, N., santiago, E. D., Bromet, E., & Luft, B. (2019). biological markers of aging: chronic stress and cognitive impairment in responders from the world trade center. *Innov Aging*, 3(Suppl 1), S93-94.
- Remigante, A., Spinelli, S., Basile, N., Caruso, D., Falliti, G., Dossena, S., Marino, A., & Morabito, R. (2022). Oxidation Stress as a Mechanism of Aging in



- Human Erythrocytes: Protective Effect of Quercetin. *Int J Mol Sci*, 23(14). <https://doi.org/10.3390/ijms23147781>
4. Yang, H., Fang, B., Wang, Z., Chen, Y., & Dong, Y. (2023). The Timing Sequence and Mechanism of Aging in Endocrine Organs. *Cells*, 12(7). <https://doi.org/10.3390/cells12070982>
  5. van den Beld, A. W., Kaufman, J. M., Zillikens, M. C., Lamberts, S. W. J., Egan, J. M., & van der Lely, A. J. (2018). The physiology of endocrine systems with ageing. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 6(8), 647-658. [https://doi.org/10.1016/s2213-8587\(18\)30026-3](https://doi.org/10.1016/s2213-8587(18)30026-3)
  6. Koseoglu, M., Ozben, S., Gozubatik-Celik, G., Tutuncu, M., Kucuksayan, E., Hanikoğlu, A., Atakli, D., & Ozben, T. (2020). Plasma copeptin levels in patients with multiple sclerosis. *Journal of Clinical Neuroscience*, 78, 143-146. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jocn.2020.04.095>
  7. Aydin, S., Kuloglu, T., & Aydin, S. (2013). Copeptin, adropin and irisin concentrations in breast milk and plasma of healthy women and those with gestational diabetes mellitus. *Peptides*, 47, 66-70. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2013.07.001>
  8. Kmiec, Z. (2010). Central control of food intake in aging. *Interdiscip Top Gerontol*, 37, 37-50. <https://doi.org/10.1159/000319993>
  9. Kmiec, Z. (2011). Aging and peptide control of food intake. *Curr Protein Pept Sci*, 12(4), 271-279.
  10. Redman, L. M., & Ravussin, E. (2009). Endocrine alterations in response to calorie restriction in humans. *Mol Cell Endocrinol*, 299(1), 129-136. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2008.10.014>
  11. Shanik, M. H., Xu, Y., Škrha, J., Dankner, R., Zick, Y., & Roth, J. (2008). Insulin resistance and hyperinsulinemia. *Diabetes care*, 31(Supplement 2), S262-S268.
  12. Stallone, F., Twerenbold, R., Wildi, K., Reichlin, T., Rubini Gimenez, M., Haaf, P., Fuechslin, N., Hillinger, P., Jaeger, C., Kreutzinger, P., Puelacher, C., Radosavac, M., Moreno Weidmann, Z., Moehring, B., Honegger, U., Schumacher, C., Denhaerynck, K., Arnold, C., Bingisser, R., . . . Mueller, C. (2014). Prevalence, characteristics and outcome of non-cardiac chest pain and elevated copeptin levels. *Heart*, 100(21), 1708-1714. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-305583>
  13. Christ-Crain, M. (2019). Vasopressin and Copeptin in health and disease. *Rev Endocr Metab Disord*, 20(3), 283-294. <https://doi.org/10.1007/s11154-019-09509-9>
  14. Lattuca, B., Sy, V., Nguyen, L. S., Bernard, M., Zeitouni, M., Overtchouk, P., Yan, Y., Hammoudi, N., Ceccaldi, A., Collet, J. P., Kerneis, M., Diallo, A., Montalescot, G., & Silvain, J. (2019). Copeptin as a prognostic biomarker in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*, 274, 337-341. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.09.022>
  15. Parizadeh, S. M., Ghandehari, M., Parizadeh, M. R., Ferns, G. A., Ghayour-Mobarhan, M., Avan, A., & Hassanian, S. M. (2018). The diagnostic and

- prognostic value of copeptin in cardiovascular disease, current status, and prospective. *J Cell Biochem*, 119(10), 7913-7923. <https://doi.org/10.1002/jcb.27093>
16. Rizzuto, D., Melis, R. J. F., Angleman, S., Qiu, C., & Marengoni, A. (2017). Effect of Chronic Diseases and Multimorbidity on Survival and Functioning in Elderly Adults. *J Am Geriatr Soc*, 65(5), 1056-1060. <https://doi.org/10.1111/jgs.14868>
  17. Sahin, I., Gungor, B., Ozkaynak, B., Uzun, F., Kucuk, S. H., Avci, II, Ozal, E., Ayca, B., Cetin, S., Okuyan, E., & Dinckal, M. H. (2017). Higher copeptin levels are associated with worse outcome in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Cardiol*, 40(1), 32-37. <https://doi.org/10.1002/clc.22602>
  18. Tasevska, I., Enhorning, S., Persson, M., Nilsson, P. M., & Melander, O. (2016). Copeptin predicts coronary artery disease cardiovascular and total mortality. *Heart*, 102(2), 127-132. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308183>
  19. Thomsen, C. F., Dreier, R., Goharian, T. S., Goetze, J. P., Andersen, L. B., Faber, J., Ried-Larsen, M., Grontved, A., & Jeppesen, J. L. (2019). Association of copeptin, a surrogate marker for arginine vasopressin secretion, with insulin resistance: Influence of adolescence and psychological stress. *Peptides*, 115, 8-14. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2019.02.005>
  20. Velho, G., Ragot, S., El Boustany, R., Saulnier, P.-J., Fraty, M., Mohammedi, K., Fumeron, F., Potier, L., Marre, M., Hadjadj, S., & Roussel, R. (2018). Plasma copeptin, kidney disease, and risk for cardiovascular morbidity and mortality in two cohorts of type 2 diabetes. *Cardiovascular diabetology*, 17(1), 110-110. <https://doi.org/10.1186/s12933-018-0753-5>
  21. Widecka, J., Ozegowska, K., Banaszewska, B., Kazienko, A., Safranow, K., Branecka-Wozniak, D., Pawelczyk, L., & Kurzawa, R. (2019). Is copeptin a new potential biomarker of insulin resistance in polycystic ovary syndrome? *Ginekol Pol*, 90(3), 115-121. <https://doi.org/10.5603/gp.2019.0021>
  22. Ebert, T., Platz, M., Kralisch, S., Lossner, U., Jessnitzer, B., Richter, J., Bluher, M., Stumvoll, M., & Fasshauer, M. (2016). Serum Levels of Copeptin are Decreased in Gestational Diabetes Mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 124(4), 257-260. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1565172>
  23. Katan, M., & Christ-Crain, M. (2010). The stress hormone copeptin: a new prognostic biomarker in acute illness. *Swiss Med Wkly*, 140, w13101. <https://doi.org/10.4414/smw.2010.13101>
  24. Wojsyk-Banaszak, I., Sobkowiak, P., Jonczyk-Potoczna, K., Narozna, B., Langwinski, W., Szczepanik, M., Kycler, Z., Breborowicz, A., & Szczepankiewicz, A. (2019). Evaluation of Copeptin during Pulmonary Exacerbation in Cystic Fibrosis. *Mediators Inflamm*, 2019, 1939740. <https://doi.org/10.1155/2019/1939740>
  25. Wannamethee, S. G., Welsh, P., Papacosta, O., Lennon, L., Whincup, P. H., & Sattar, N. (2015). Copeptin, Insulin Resistance, and Risk of Incident

- Diabetes in Older Men. *J Clin Endocrinol Metab*, 100(9), 3332-3339. <https://doi.org/10.1210/JC.2015-2362>
26. Stacey, M. J., Delves, S. K., Britland, S. E., Allsopp, A. J., Brett, S. J., Fallowfield, J. L., & Woods, D. R. (2018). Copeptin reflects physiological strain during thermal stress. *Eur J Appl Physiol*, 118(1), 75-84. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3740-8>
27. Mellor, A. J., Boos, C. J., Ball, S., Burnett, A., Pattman, S., Redpath, M., & Woods, D. R. (2015). Copeptin and arginine vasopressin at high altitude: relationship to plasma osmolality and perceived exertion. *Eur J Appl Physiol*, 115(1), 91-98. <https://doi.org/10.1007/s00421-014-2994-7>
28. Popovic, M., Timper, K., Seelig, E., Nordmann, T., Erlanger, T. E., Donath, M. Y., & Christ-Crain, M. (2019). Exercise upregulates copeptin levels which is not regulated by interleukin-1. *PLoS One*, 14(5), e0217800. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0217800>
29. Abbasian, S., Ravasi, A. A., Soori, R., Aydin, S., Choobineh, S., & Aydin, S. (2022). High-intensity interval training ameliorates endothelial dysfunction through adropin, nitric oxide, MR-proADM, and copeptin changes in overweight subjects. *Hormones (Athens)*, 21(4), 707-717. <https://doi.org/10.1007/s42000-022-00402-w>
30. Trippel, T. D., Holzendorf, V., Halle, M., Gelbrich, G., Nolte, K., Duvinage, A., Schwarz, S., Rutscher, T., Wiora, J., Wachter, R., Herrmann-Lingen, C., Duengen, H. D., Hasenfuß, G., Pieske, B., & Edelmann, F. (2017). Ghrelin and hormonal markers under exercise training in patients with heart failure with preserved ejection fraction: results from the Ex-DHF pilot study. *ESC Heart Fail*, 4(1), 56-65. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12109>
31. Mayer, C. U., Treff, G., Fenske, W. K., Blouin, K., Steinacker, J. M., & Alolio, B. (2015). High incidence of hyponatremia in rowers during a four-week training camp. *Am J Med*, 128(10), 1144-1151. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.04.014>
32. Krogh, J., Gotze, J. P., Jorgensen, M. B., Kristensen, L. O., Kistorp, C., & Nordentoft, M. (2013). Copeptin during rest and exercise in major depression. *J Affect Disord*, 151(1), 284-290. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.06.007>
33. DuttaRoy, S., Nilsson, J., Hammarsten, O., Cider, Å., Bäck, M., Karlsson, T., Wennerblom, B., & Borjesson, M. (2015). High frequency home-based exercise decreases levels of vascular endothelial growth factor in patients with stable angina pectoris. *Eur J Prev Cardiol*, 22(5), 575-581. <https://doi.org/10.1177/2047487314529349>
34. Monteiro-Junior, R. S., de Tarso Maciel-Pinheiro, P., da Matta Mello Portugal, E., da Silva Figueiredo, L. F., Terra, R., Carneiro, L. S. F., Rodrigues, V. D., Nascimento, O. J. M., Deslandes, A. C., & Laks, J. (2018). Effect of Exercise on Inflammatory Profile of Older Persons: Systematic Review and Meta-Analyses. *J Phys Act Health*, 15(1), 64-71. <https://doi.org/10.1123/jpah.2016-0735>

35. Plaisance, E. P., & Grandjean, P. W. (2006). Physical activity and high-sensitivity C-reactive protein. *Sports Med*, 36(5), 443-458. <https://doi.org/10.2165/00007256-200636050-00006>
36. Hammar, M., & Ostgren, C. J. (2013). Healthy aging and age-adjusted nutrition and physical fitness. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 27(5), 741-752. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2013.01.004>
37. Martins, W. R., Safons, M. P., Bottaro, M., Blasczyk, J. C., Diniz, L. R., Carlos Fonseca, R. M., Bonini-Rocha, A. C., & de Oliveira, R. J. (2015). Effects of short term elastic resistance training on muscle mass and strength in untrained older adults: a randomized clinical trial. *BMC GERIATRICS*, 15.
38. Nelson, M. E., Rejeski, W. J., Blair, S. N., Duncan, P. W., Judge, J. O., King, A. C., Macera, C. A., & Castaneda-Sceppa, C. (2007). Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116(9), 1094.
39. Colado, J. C., García-Massó, X., Pellicer, M., Alakhdar, Y., Benavent, J., & Cabeza-Ruiz, R. (2010). A comparison of elastic tubing and isotonic resistance exercises. *International journal of sports medicine*, 31(11), 810-817.
40. Huang, S. W., Ku, J. W., Lin, L. F., Liao, C. D., Chou, L. C., & Liou, T. H. (2017). Body composition influenced by progressive elastic band resistance exercise of sarcopenic obesity elderly women: a pilot randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med*, 53(4), 556-563. <https://doi.org/10.23736/S1973-9087.17.04443-4>
41. Verrill, D., Shoup, E., McElveen, G., Witt, K., & Bergey, D. (1992). Resistive exercise training in cardiac patients. *Sports Medicine*, 13(3), 171-193.
42. Hedayati, M., Saghebjo, M., & Ghanbari-Niaki, A. (2012). Effects of circuit resistance training intensity on the plasma ghrelin to obestatin ratios in healthy young women. *International journal of endocrinology and metabolism*, 10(2), 475.
43. Hawley, J. A. (2004). Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance. *Diabetes/metabolism research and reviews*, 20(5), 383-393.
44. Bastard, J.-P., Maachi, M., Lagathu, C., Kim, M. J., Caron, M., Vidal, H., Capeau, J., & Feve, B. (2006). Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *European cytokine network*, 17(1), 4-12.
45. Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F., & Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28(7), 412-419.
46. Riebe, D., Ehrman, J. K., Liguori, G., & Magal, M. (2017). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. Wolters Kluwer. <https://books.google.com/books?id=mL-jwEACAAJ>

47. Maeder, M. T., Staub, D., Brutsche, M. H., Arenja, N., Socrates, T., Reiter, M., Meissner, J., Morgenthaler, N. G., Bergmann, A., Struck, J., & Mueller, C. (2010). Copeptin response to clinical maximal exercise tests. *Clin Chem*, 56(4), 674-676. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2009.136309>
48. Roussel, R., El Boustany, R., Bouby, N., Potier, L., Fumeron, F., Mohammedi, K., Balkau, B., Tichet, J., Bankir, L., Marre, M., & Velho, G. (2016). Plasma Copeptin, AVP Gene Variants, and Incidence of Type 2 Diabetes in a Cohort From the Community. *J Clin Endocrinol Metab*, 101(6), 2432-2439. <https://doi.org/10.1210/jc.2016-1113>
49. Asad, M. R., Farbod Mohana, F., & Barzegari, A. (2020). The effect of four training method on the copeptin and mid-regional pro-adrenomedullin in the left ventricle of male wistar rats [Research]. *Studies in Medical Sciences*, 31(3), 219-229. [In Persian].
50. Asferg, C. L., Andersen, U. B., Linneberg, A., Goetze, J. P., & Jeppesen, J. L. (2014). Copeptin, a surrogate marker for arginine vasopressin secretion, is associated with higher glucose and insulin concentrations but not higher blood pressure in obese men. *Diabet Med*, 31(6), 728-732. <https://doi.org/10.1111/dme.12411>
51. Barb, D., Neuwirth, A., Mantzoros, C. S., & Balk, S. P. (2007). Adiponectin signals in prostate cancer cells through Akt to activate the mammalian target of rapamycin pathway. *Endocr Relat Cancer*, 14(4), 995-1005. <https://doi.org/10.1677/ERC-06-0091>
52. Mir E, Attarzadeh Hosseini SR, Hejazi K, & Mir Sayeedi M. (2016). Effect of eight weeks of endurance and resistance training on serum adiponectin and Insulin resistance index of inactive elderly men [Original Articles]. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences*, 18(1), 69-77. [In Persian].
53. Sproston, N. R., & Ashworth, J. J. (2018). Role of C-Reactive Protein at Sites of Inflammation and Infection. *Front Immunol*, 9, 754. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00754>
54. Verma, S., Bhatta, M., Davies, M., Deanfield, J. E., Garvey, W. T., Jensen, C., Kandler, K., Kushner, R. F., Rubino, D. M., & Kosiborod, M. N. (2023). Effects of once-weekly semaglutide 2.4 mg on C-reactive protein in adults with overweight or obesity (STEP 1, 2, and 3): Exploratory analyses of three randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trials. *EClinicalMedicine*, 55, 101737. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101737>
55. Azamian Jazi, A., Sarteshnizi, E. M., & Fathi, M. (2021). Effect of selected elastic band resistance training on serum levels of fibroblast growth factor 23, TNF- $\alpha$  and hsCRP in overweight elderly women. *The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility*, 24(1), 26-35. [In Persian]. <https://doi.org/10.22038/ijogi.2021.17990>
56. Ihalainen, J. K., Schumann, M., Eklund, D., Hamalainen, M., Moilanen, E., Paulsen, G., Hakkinen, K., & Mero, A. A. (2018). Combined aerobic and

- resistance training decreases inflammation markers in healthy men. *Scand J Med Sci Sports*, 28(1), 40-47. <https://doi.org/10.1111/sms.12906>
57. Kargarfard, M., Nobari, H., Kamyar, K., Zadeh, A. K., & Oliveira, R. (2022). Effects of 12-week moderate aerobic exercise on ROCK2 activity, hs-CRP and glycemic index in obese patients with impaired glucose tolerance. *Physiol Behav*, 257, 113976. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2022.113976>
58. Zheng, G., Qiu, P., Xia, R., Lin, H., Ye, B., Tao, J., & Chen, L. (2019). Effect of Aerobic Exercise on Inflammatory Markers in Healthy Middle-Aged and Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Front Aging Neurosci*, 11, 98. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2019.00098>
59. Jensen, C. S., Bahl, J. M., Ostergaard, L. B., Hogh, P., Wermuth, L., Heslegrave, A., Zetterberg, H., Heegaard, N. H. H., Hasselbalch, S. G., & Simonsen, A. H. (2019). Exercise as a potential modulator of inflammation in patients with Alzheimer's disease measured in cerebrospinal fluid and plasma. *Exp Gerontol*, 121, 91-98. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2019.04.003>
60. Kabir, B., Taghian, F., & Ghatreh Samani, K. (2018). Dose 12 week resistance training Influence IL-18 and CRP levels in elderly men? [Research]. *Razi Journal of Medical Sciences*, 24(165), 77-84. [Persian].
61. Anty, R., Bekri, S., Luciani, N., Saint-Paul, M. C., Dahman, M., Iannelli, A., Amor, I. B., Staccini-Myx, A., Huet, P. M., Gugenheim, J., Sadoul, J. L., Le Marchand-Brustel, Y., Tran, A., & Gual, P. (2006). The inflammatory C-reactive protein is increased in both liver and adipose tissue in severely obese patients independently from metabolic syndrome, Type 2 diabetes, and NASH. *Am J Gastroenterol*, 101(8), 1824-1833. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00724.x>
62. Calabro, P., Chang, D. W., Willerson, J. T., & Yeh, E. T. (2005). Release of C-reactive protein in response to inflammatory cytokines by human adipocytes: linking obesity to vascular inflammation. *J Am Coll Cardiol*, 46(6), 1112-1113. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.06.017>
63. de Mattos, A. M., Ovidio, P. P., Jordão, A. A., da Costa, J. A., & Chiarello, P. G. (2013). Association of body fat with inflammation in peritoneal dialysis. *Inflammation*, 36(3), 689-695. <https://doi.org/10.1007/s10753-013-9593-3>
64. Fedewa, M. V., Hathaway, E. D., & Ward-Ritacco, C. L. (2017). Effect of exercise training on C reactive protein: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised controlled trials. *Br J Sports Med*, 51(8), 670-676. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-095999>

## The effect of 12 weeks of resistance training on serum copeptin levels, hs-CRP, and insulin resistance in elderly women

Esmaeil Moradi Sarteshnizi<sup>1</sup>, Akbar Azamian Jazi<sup>\*</sup>

Department of Sport Sciences, Faculty of Letters and Humanities, Shahrekord University, Shahrekord, Iran.

<sup>\*</sup>Corresponding author: azamianakbar@yahoo.com

### Abstract

**Objectives:** Increased copeptin level is associated with increased inflammation and insulin resistance, and its concentration is significantly higher in the elderly than in the young. Therefore, the present study aimed to investigate the effect of 12 weeks of elastic band resistance training (EBRT) on the serum levels of copeptin, hs-CRP, and insulin resistance.

**Methods:** Twenty-eight elderly women (age  $74.04 \pm 4.69$  years and body mass index  $28.21 \pm 3.35$  kg/m<sup>2</sup>) were selected based on the inclusion criteria and randomly assigned into one of two groups, exercise (n = 14) or control (n = 14) to participate in a 12-week (3d/wk) supervised EBRT. The exercise intensity was checked using the Borg scale at points 12 to 14. Pre-test measurements were taken before starting the training protocol, and post-test measurements were performed 48 hours after the last training session. Data were analyzed using two-way repeated-measures ANOVA.

**Results:** After 12 weeks of EBRT, no significant difference was observed in the anthropometric indices other than body fat percentage. A greater and significant decrease in body fat percentage was observed in the training group ( $p=0.023$ ). Serum glucose levels did not change significantly, but serum insulin levels ( $p=0.035$ ) and insulin resistance ( $p=0.045$ ) decreased significantly. No significant change in serum levels of copeptin was observed after 12 weeks of training, but the reduction of hs-CRP serum levels was significant ( $p=0.037$ ).

**Conclusion:** Although the serum levels of copeptin did not change significantly after 12 weeks of EBRT, it seems that the reduction of insulin resistance and hs-CRP could be due to body composition improvement and indicate reduced inflammation and improved health in elderly women

**Key words:** Elderly, Resistance training, Copeptin, hs-CRP, Insulin resistance